FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° 70

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Luis MENDIVIL

né le 17 mai 1901 à Ayacucho (Pérou)

Contribution à l'étude des Foyers pulmonaires tuberculeux aigus de la région basale chez l'Adulte

Président : BESANÇON, *professeur*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1930

LES FOYERS PULMONAIRES

TUBERCULEUX AIGUS

DE LA RÉGION BASALE CHEZ L'ADULTE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Luis MENDIVIL

né le 17 mai 1901 à Ayacucho (Pérou)

Contribution à l'étude des Foyers pulmonaires tuberculeux aigus de la région basale chez l'Adulte

Président : BESANÇON, *professeur*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. MARCEL-LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
Alajouanine	Neurologie et psychiâtrie.
Aubertin	Pathologie médicale.
Bénard (Henri)	Pathologie médicale.
Binet	Physiologie.
Blanchetière	Chimie biologique.
Brocq	Pathologie chirurgicale.
Brulé	Pathologie médicale.
Cadenat	Pathologie chirurgicale.
Cathala	Pathologie médicale.
Chabrol	Pathologie médicale.
Chevallier	Pathologie médicale.
Chabrol	Pathologie médicale.
De Gaudart d'Allaines	Pathologie chirurgicale.
Dognon	Physique.
Donzelot	Pathologie médicale.
Ecalle	Obstétrique.
Fey	Urologie.
Garnier	Pathologie expérimentle.
Gastinel	Bactériologie.
Gatellier	Pathologie chirurgicale.
Giroud	Histologie.
Harvier	Pathologie médicale.
Hovelacque	Anatomie.
Hutinel	Pathologie médicale.
Joannon	Hygiène.
Joyeux	Parasitologie.

MM.	
Labbé (Henri)	Chimie biologique.
Laroche (Guy)	Pathologie médicale.
Lemaitre	Oto-rhino-laryngologie.
Leroux	Anatomie pathologique.
Leveuf	Pathologie chirurgicale.
Lian	Pathologie médicale.
Mercier (F.)	Pharmacologie.
Mondor	Pathologie chirurgicale.
Moreau	Pathologie médicale.
Moulonguet	Pathologie chirurgicale.
Moure	Pathologie chirurgicale.
Mulon	Histologie.
Oberling	Anatomie pathologique.
Olivier	Anatomie.
Piedelièvre	Médecine légale.
Portes	Obstétrique.
Quénu	Pathologie chirurgicale.
Richet Fils	Physiologie.
Sézary	Dermatologie et syphiligraphie.
Vallery-Radot (Pasteur)	Pathologie médicale.
Vaudescal	Obstétrique.
Velter	Ophtalmologie.
Verne	Histologie.
Vignes	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
Busquet	Pharmacologie.
Gueniot	Obstétrique.
Lequeux	Obstétrique.

MM.	
Neveu-Lemaire	Parasitologie.
Retterer	Histologie.
Zimmern	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
Alglave	Clinique chirurgicale.
Auvray	Clinique chirurgicale.
Chevassu	Clinique chirurgicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.
Le Lorier ...	Clinique obstétricale.

MM.	
Léri.....	Clinique médicale.
Mocquot	Clinique chirurgicale.
Proust	Clinique chirurgicale.
Schwartz ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
Mauclaire, Professeur sans chaire. .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Frey	Stomatologie.
Chailley-Bert	Education physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.
Weill-Hallé.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

M. MAGDALENA Vda. de DUARTE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

Le Colonel GUILLERMO MENDIVIL

En témoignage de ma gratitude

et de ma profonde affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MA CHÈRE COLLABORATRICE

Mme M. CHALLIOT

A MA VILLE NATALE D'AYACUCHO

A MES AMIS

A M. le Professeur BEZANÇON,

P^r^ de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Témoignage de notre profond respect et de notre grande reconnaissance de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

LES

FOYERS PULMONAIRES TUBERCULEUX AIGUS

DE LA RÉGION BASALE CHEZ L'ADULTE

Introduction

Les localisations tuberculeuses de la base du poumon chez l'adulte sont d'une rareté relative. Letulle et Halbron, en particulier, ont bien étudié les sièges des diverses localisations tuberculeuses.

Parmi les localisations pulmonaires aiguës, la pneumonie caséeuse n'affecte pas de prédilection pour la région basale. Elle est cependant le siège habituel de la lésion primitive, « chancre d'inoculation » chez l'enfant, ainsi que l'ont encore montré des travaux récents (Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland). Chez l'enfant, d'ailleurs, la maladie tuberculeuse frappe volontiers la base, et le syndrome splénopneumonique s'observe avec une plus grande fréquence (Armand Delille).

Il nous a été donné d'observer dans le service du Professeur Bezançon un certain nombre de ces processus tuberculeux à localisation basale chez l'adulte qui, de longue date, ont attiré l'attention des cliniciens tels que Grancher, et nous nous sommes attachés à reprendre l'étude de ces formes à allure si particulière, à l'aide des procédés nouveaux que la radiographie et la collapsothérapie mettent à notre disposition. Dans l'ensemble, nous avons limité nos observations à des cas représentant les types de spléno-pneumonie décrits dans les cliniques de Grancher. Nous avons recherché en particulier

s'il existait dans ces formes particulièrement trompeuses des signes indiscutables permettant un diagnostic et un pronostic précoces à l'aide de radiographies en série. Nous avons également recherché dans quelle mesure le pneumothorax devait être employé comme moyen thérapeutique et quels résultats on pouvait en attendre.

Historique

Les localisations ont une allure bien particulière. Il s'agit d'épisodes aigus d'étiologie, souvent imprécise, au début tout au moins. Des signes pulmonaires en foyer réalisent souvent un syndrome pseudo-pneumonique, ou plus souvent encore pseudo-liquidien. De toute façon, la participation de la plèvre au processus est la règle. Ce foyer s'accompagne de signes généraux importants et qui en font d'emblée une maladie aiguë d'aspect sévère. L'évolution, par contre, est souvent plus rapide et plus bénigne que les prévisions comportées par un tel tableau. Il convient pourtant de faire une réserve sur la possibilité de rechute et d'extension de la tuberculose et même de l'aboutissement du foyer à la caséification et à l'ulcération. Tous ces signes réalisaient un ensemble clinique qui de longue date attira l'attention.

Le premier, Grancher décrivit dans ses cliniques la spléno-pneumonie et en traça magistralement les caractères, et il isola dans ce syndrome la variété étiologique tuberculeuse avec ses formes bronchitique, hémoptoïque. Puis Mosny et Malloizel étudièrent sa réaction pleuro-corticale, d'un extrême polymorphisme tant par leur agent provocateur que par leur forme clinique et évolutive.

Leurs belles recherches anatomo-cliniques leur montrèrent mieux encore la difficulté de toute classification précise.

Ils insistèrent sur ce fait que la spléno-pneumonie peut être une manifestation primitive de l'infection tuberculeuse, ou bien se développer comme épisode accessoire de la tuberculose évolutive.

La forme bronchitique dont le diagnostic ne peut être fait que par l'examen en série de l'expectoration leur parut moins fréquente que les types pleuro-pneumoniques avec son début brusque, son allure de congestion pulmonaire banale accom-

pagnée d'une légère réaction pleurale qui peut être à type de « pseudo-pus-pneumonique » et dont le diagnostic n'est souvent fait que rétrospectivement. Dans certains cas même, les signes physiques se rapprochent de ceux de la pneumonie franche aiguë.

Dans tous les cas l'allure pneumonique domine. Ces condensations pulmonaires sont importantes, plus nettes que l'œdème pleural qui n'y joue qu'un rôle accessoire. Ils rapprochèrent de ces cas le type fluxionnaire pleuro-cortical et insistèrent sur leur analogie avec la pleurésie à frigore.

Ils montrèrent en outre que l'évolution de ces différentes formes était souvent imprévisible, tantôt régressive, tantôt caséeuse, tantôt enfin des rechutes successives annonçant le passage à la chronicité et citèrent deux observations de spléno-pneumonie tuberculeuse avec bacillemie dont certains traits se trouvent reproduits dans l'observation n° 1.

Ils insistèrent tout particulièrement sur l'absence de spécificité de signes physiques et généraux et l'impossibilité du diagnostic étiologique en dehors de la présence du bacille de Koch dans l'expectoration.

La localisation au sommet oriente d'emblée vers l'hypothèse de la tuberculose. Le siège basal appartient beaucoup plus aux affections pulmonaires aiguës banales.

Dans un essai de synthèse anatomo-clinique s'appuyant sur le résultat de nombreuses ponctions et sur deux protocoles d'autopsie, ils concluent qu'à toute spléno-pneumonie correspond une lésion pleurale caractérisée par un œdème interstitiel et par un exsudat cytiologiquement variable.

A ce titre, pleurésie et spléno-pneumonie méritaient à leur avis qu'on les rapproche.

La multiplicité des formes anatomo-pathologiques des spléno-pneumonies fut remis en question par Sabrazès.

Il rappela que le syndrome marque presque souvent des bases anatomiques indiscutables. Ces vérifications *post mortem* ne comptent à leur actif qu'un petit nombre de cas douteux

ou compliqués et que des lésions différentes dans leur essence et leur localisation pouvait réaliser l'ensemble de signes physiques pseudo-pleurétiques que l'on désigne sous le nom de spléno-pneumonie.

Cette variété des types anatomo-pathologiques permet de prévoir une égale variété à leur type évolutif.

En 1913, Dallos et Roubier décrivaient des cavernes tuberculeuses de la base du poumon et mirent en évidence qu'elles succédaient assez souvent à la spléno-pneumonie de type Grancher ou encore la pleuro-pneumonie nécrosante de Sabourin.

Déjà, F. Bezançon avait montré les caractères cliniques de ces cavernes tuberculeuses de siège inaccoutumé. Il avait en outre (Bezançon et Braun) signalé leur existence au cours de l'évolution de ces foyers pneumoniques tuberculeux curables décrits dans la thèse de Braun.

Berthier (in *Sergent*, page 320) insiste sur cette rareté des tuberculoses basales et sur ce fait qu'elles succèdent à des pleuropathies aiguës sèches ou exsudatives. Il s'agirait de pneumonie pleurogène sans tendance à la sclérose ; si elle aboutit à l'excavation, celle-ci siège à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur. Jaccoud, Burnand et Tecon montrèrent, dans ces cas, l'intégrité habituelle du sommet.

Enfin, l'évolution des spléno-pneumonies se rattache à celle des cortico-pleurites étudiée par Bezançon et de Jong (in *Annales de Médecine*) et Courcoux (in *Traité Sergent*). Il est rare que cette tuberculose pleuro-corticale affecte le type de la tuberculose miliaire aiguë à forme pleurale d'Empis. Mais il est moins exceptionnel d'observer les pleurésies bloquées étudiées par Mosny, Stern et Dufour, dans ce grand groupe des cortico-pleurites la spléno-pneumonie pure de Grancher est rare.

Son diagnostic, « basé sur des caractère bien difficiles à apprécier, reste bien délicat, la matité moins nette que dans la pleurésie, les vibrations conservées, parfois diminuées, le souffle plus grave, moins intense, les organes non déplacés, le

traube sonore, mais souvent seule la ponction exploratrice peut lever le doute. »

En pratique, les auteurs sont d'accord sur la grande analogie clinique des cortico-pleurites œdémateuses du poumon de Mosny et Malloizel avec la pleurésie et la spléno-pneumonie.

La nature tuberculeuse de la spléno-pneumonie et de la cortico-pleurite, avec ou sans exsudat pleural, demeure évidente en l'absence même de la preuve bactériologique pour Landouzy, Queyrot, Vellier, Nollozel. La principale difficulté consiste donc à distinguer ces phénomènes pulmonaires des phénomènes pleuraux, c'est-à-dire à poser le diagnostic de l'état du poumon sous-jacent et le potentiel évolutif de la lésion.

Si le diagnostic de ces formes de tuberculose est particulièrement difficile, l'appréciation de ce potentiel évolutif l'est encore davantage.

Les manifestations de la maladie tuberculeuse, qui peuvent prendre tous les aspects, peuvent aussi avoir les évolutions les plus différentes.

Pour les différents auteurs qui se sont occupés de la question, il ne semble pas qu'on puisse tabler sur aucun signe pour prévoir avec certitude la nature de l'évolution de lésion si imprécise au point de vue anatomo-pathologique.

Dans l'ensemble, l'étude des spléno-pneumonies permet une impression optimiste, elle est peut-être due à ce qu'il s'agit précisément de diagnostics rétrospectifs : ne sont intitulés spléno-pneumonies que les foyers pseudo-liquidiens susceptibles de guérison.

Dans les premières phases de la maladie, au moment où l'appréciation exacte de l'avenir du processus se pose avec le plus d'acuité, le pronostic n'est pratiquement jamais fait.

Il y a déjà longtemps que les auteurs se sont occupés des régressions des foyers d'apparence grave dans la tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique les auteurs classiques n'ont guère étudié, parmi les foyers tuberculeux à allure pneu-

monique, que la pneumonie caséeuse lobaire qui comporte l'idée d'un pronostic rapidement mortel.

Jaccoud, un des premiers, a cité quelques cas de guérison, puis Sabourin étudia les foyers pneumoniques tuberculeux localisés et montra qu'ils pouvaient ne subir qu'une très minime transformation nécrotique.

Bezançon et Braun ont attiré l'attention sur ces foyers tuberculeux aigus massifs dont l'évolution bénigne contraste avec la gravité primitive. Ils insistent sur l'extrême difficulté qu'il y a d'apprécier l'étendue réelle du foyer. La difficulté de cette délimitation s'expliquerait, semble-t-il, par l'existence de lésions congestives sous la dépendance immédiate de la poussée pneumonique, qu'elle soit première en date ou simplement la conséquence. Ils insistèrent sur la variabilité des signes physiques, du souffle, en particulier, qui peut réaliser tous les intermédiaires entre le souffle tubaire de la pneumonie vraie et le souffle du type pleural. Les modifications de ces signes en foyer ne peuvent jamais servir de guide dans l'appréciation de l'évolution.

Paul Savy, en 1913, décrivit les pneumonies tuberculeuses curables et montra la possibilité d'une guérison clinique presque complète.

Lereboullet apporta un cas de guérison en apparence complète de la localisation pneumonique de la base : l'affection rappelait une tuberculose ulcéro-caséeuse aiguë marchant vers l'excavation et le pronostic paraissait fatal à brève échéance. Or, le malade s'améliora lentement dans la suite ; deux ans après, il était cliniquement guéri ; l'expectoration baccillifère avait disparu, l'auscultation, à part un peu de rudesse au sommet et quelques frottements à la base, était normale, enfin la radiographie confirmait cette intégrité clinique à peu près parfaite du poumon.

(*Discussion thèse Braun. — Rist et Ameuille.*)

Cette évolution cliniquement favorable, longtemps considérée comme spéciale de la tuberculose pulmonaire, et comme limitée à quelques cas exceptionnels, semble pouvoir être étendue à de nombreux cas comportant des lésions de tuberculose pulmonaire de date relativement récente.

Jacquerod s'attacha particulièrement à l'étude de ce qu'il appela « les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire. » Il envisage dans son étude une série de cas où le début de l'affection aiguë, d'allure grave, contraste avec sa terminaison favorable. Il a suivi ces évolutions sous le contrôle de radiographies en série particulièrement démonstratives. Mais celles-ci se rapportent presque exclusivement à des lésions du sommet et du tiers moyen du type broncho-pneumonique aigu pour la plupart. Il ne cite qu'un cas de lésions basales présentant quelques analogies avec les observations ci-après : (Observ. 13, page 82 : Tuberculose pulmonaire diffuse et cortico-pleurite, guérison par résolution — à la transparence pulmonaire normale.)

Il reprend, à l'aide de ces nouvelles données radiographiques, la classification des formes de la tuberculose pulmonaire en reprenant l'ancienne classification de Bard, et il insiste, pour toutes les tuberculoses à tendance résolutive (1° forme abortive et ganglionnaire fermée ; 2° forme miliaire et granulique discrète ; 3° forme broncho-pneumonique, ou pneumonique inflammatoire localisée), sur leurs caractères récents.

Il pose, à ce propos, la question de savoir ce qu'il faut entendre sur tuberculose récente. S'agit-il d'un caractère anatomique de la durée de la maladie, — question qu'il résoud en faveur de l'importance primordiale de la forme anatomique de la tuberculose — ; sans la règle, ce sont les lésions *qui ont été trouvées et qui n'ont pas été soignées à temps qui prennent à la longue la tendance fibreuse ou caséeuse.*

Il reprend, en outre, cette question du diagnostic exact de la forme anatomique de tuberculose à laquelle on a affaire. L'étude, ses observations qu'il présente, lui ont montré qu'il n'est guère possible de différencier, par l'auscultation, l'exsudation catarrhale qui se produit au cours des processus broncho-pneumoniques du début de ramollissement qui annonce la dégénérescence caséeuse ; destruction possible en principe, mais non en pratique. Les renseignements tirés de l'expectoration demeurent insuffisants ; reste l'examen radiographique. Celui-ci semble être de beaucoup le plus important pour juger de la nature des lésions, à condition de prendre des radiographies en série depuis le début de la maladie et au fur et à mesure de l'évolution des lésions. Il réserve la possibilité de la restitution *ad integrum* de la transparence pulmonaire, sur le film radiographique, à ces foyers de pneumonie catarrhale cités plus haut, sans attacher à leur siège une importance particulière. Cependant, il oppose bien ses formes pour lesquelles on peut parler de régression totale aux tuberculoses habituellement observées et qui ne peuvent guérir sans séquelles ; de toutes façons, seulement quand le malade est resté pendant plusieurs mois sans expectorer on peut parler de guérison : il rappelle l'expression du Professeur Roux, de Lausanne : « Il faut *surguérir* les tuberculeux, si l'on veut être sûr de leur guérison. »

Ainsi donc, la radiographie, si nécessaire soit-elle au contrôle de l'état du poumon, n'est pas suffisante pour affirmer la guérison.

« Ces guérisons, qui sont loin d'être la règle, et représentent quelques unités isolées pour l'observateur. »

Jacquenod souligne la non-valeur des statistiques, la recherche des proportions guérisons pouvant être obtenues. « Cette question est dépendante de facteurs trop multiples et trop complexes pour pouvoir être résolue par une simple formule numérique. On sait ce que valent les statistiques en médecine ; au reste, si on veut tirer quelqu'enseignement de l'expérience

acquise en ce domaine, la question qui se pose aujourd'hui n'est pas de savoir dans quelles proportions la tuberculose est curable, mais pourquoi elle guérit dans certains cas et pas dans d'autres, par quels processus histologiques ces guérisons s'effectuent, et quelles sont les conditions indispensables pour les obtenir. »

Il rappelle à ce propos les notions d'anatomie pathologique susceptibles d'éclairer le problème, en particulier les études expérimentales de Léon Bernard et Salomon, qui démontrèrent que le bacille de Koch est capable de produire des lésions inflammatoires de l'apparence la plus banale, expérience reprise par Letulle et Bezançon.

L'importance prise actuellement par les données radiologiques dans l'appréciation des formes évolutives de la tuberculose pulmonaire a suscité de nombreux travaux.

L'effacement des images radiologiques pathologiques du poumon a été étudié par Courcoux et Gilson, qui rappelèrent que si tous les phtisiologues sont d'accord sur le fait que des aspects pathologiques importants peuvent disparaître spontanément, la difficulté est de savoir à quelles lésions correspondent ces images. Les images spélunquaires mises à part, « certains pensent que la disparition de taches ou de voiles ne peut se faire que lorsque ceux-ci correspondent à des phénomènes congestifs ou exsudatifs non organisés, d'autres assurent que des lésions ulcéro-caséeuses étendues peuvent se résorber totalement. »

Nos connaissances sur l'interprétation radiographique des lésions anatomo-pathologiques sont encore trop imprécises pour que nous puissions répondre à cette question.

Dans quelques cas, la résolution dans son expression radiographique paraît totale.

Les ombres ont complètement disparu, les taches se sont comme étendues et le parenchyme a retrouvé sa clarté normale avec ses fines arborisations vasculo-bronchiques : *ce sont des cas évidemment très rares, nous dirons exceptionnels.*

Plus souvent, à la place de larges ombres opaques d'une teinte à peu près uniforme ou constituées par l'agglomération de taches d'opacité différente, on assiste, sur des films en série, à la régression progressive des ombres. Certaines ombres, denses, uniformes, disparaissent presque en totalité, ne laissant qu'une sorte de voile flou : il s'agit le plus souvent de lésions qui correspondent à la pneumonie tuberculeuse curable de Bezançon et Braun. Sergent, Bordet et Moiresco concluent de façon analogue, après avoir groupé des cas de même ordre ; mais la plupart ont trait à des lésions lobaires, apicales ou moyennes.

Enfin, tous les auteurs semblent d'accord sur la réserve avec laquelle il convient d'interpréter ces modifications de l'image radiologique sur les films en série.

Il y a des causes de variation de la transparence pulmonaire qui peuvent réaliser de faux « nettoyages radiologiques ». Par exemple, l'élimination de parcelles caséeuses, l'apparition d'emphysème réticulé ou même de simples artifices de préparation, dus à la modification de la mise au point ou du développement des clichés.

Observations

Observation n° 1

L... (Antoinette), 20 ans, perçeuse.

Entrée le 18 juin 1928, salle Hanot.

Aucun antécédent suspect, si on n'excepte la laryngite que la malade fait remonter à l'enfance.

Admise d'urgence pour température, dyspnée et point de côté gauche survenus il y a quelques jours.

Le début réel de la maladie remonte à trois mois auparavant. La malade a été prise brutalement, en pleine santé, alors qu'elle travaillait, d'un violent point de côté gauche. Dès ce moment la malade tousse, sans cracher. Son médecin diagnostique une pleurésie et la température s'abaissant, elle va se reposer en banlieue.

Le point de côté s'atténua, mais la température persistait, 37°8-38°5, et la toux plus fréquente ramenait une expectoration filante et mousseuse.

En outre une oppression très pénible était apparue.

L'amaigrissement s'accentuait.

Elle entre alors à l'hôpital.

La malade se présente avec un aspect très médiocre, pâle, amaigrie.

La température oscille entre 38°5-39°5, mais est très irrégulière.

La respiration est un peu rapide et superficielle. L'amplitude des mouvements respiratoires est partout diminuée.

A la percussion : matité à la base gauche en arrière, avec conservation des vibrations vocales, qui sont même plutôt augmentées.

Elles sont difficiles à apprécier en raison de la laryngite de la malade (cette laryngite daterait de l'enfance).

A l'auscultation, souffle à caractère tubaire, mais un peu lointain, s'entendant aux deux temps de la respiration, maximum à la base en arrière, mais remontant dans l'aisselle et jusque sous la clavicule gauche en avant.

Dans la même zone, râles bulleux humides assez gros, quelques sibilants et quelques frottements dans l'aisselle.

A droite, râles sous-crépitants discrets à la base, peut-être transmis.

A gauche, bronchophonie très nette à la base.

L'expectoration est muco-purulente, nullement adhérente au verre. Peu abondante, recouverte d'une mince couche mousseuse. La bacilloscopie y montre des B. K. nombreux.

La tension artérielle est de 11°7.

Pas de signes digestifs ; à l'exception de l'anorexie et des vomissements parfois provoqués par la toux.

La rate n'est pas perçue.

Du 20 au 30 juin, la température reste oscillante entre 38° et 40°, puis s'abaisse à 38°, 37°7.

Les signes en foyer s'accusent et un pneumothorax est décidé le 12 juillet.

La radiographie du 22 juin n'a pu être faite en raison de l'état général grave de la malade.

Elle montre, à la base gauche, une opacité non homogène, très comparable à celle de l'observation n° 2 (E.....). Le sinus est amputé par le film, mais la coupole diaphragmatique est nettement visible.

Le pneumothorax coïncida ici avec une amélioration, locale et générale, rapide.

Et la malade a pu quitter l'hôpital le 22 août 1928.

Cependant, l'expectoration, réduite à un ou deux crachats le matin, demeure positive.

L'examen du larynx n'a pas montré de lésions spécifiques tuberculeuses ; la malade a toujours la voix voilée.

Fig. I. — Radiographie du 8-10-28. — Obs. 2.

Fig. II. — Radiographie du 29-10-28. — *Obs.* 2.

Observation n° 2

E... (Suzanne), 25 ans, soudeuse.

Gros antécédents : mère morte de tuberculose pulmonaire quand elle avait 7 ans. Un père actuellement tuberculeux. Elle a une enfant de 5 ans bien portante. A été hystéroctomisée en 1924 pour salpingite.

Entrée salle Littré, le 11 octobre 1928, pour : toux sèche, point de côté gauche, température à 38°5-39°, laryngite.

Le début de la maladie remonte à juillet 1928.

En bonne santé habituelle, à la suite de surmenage et de refroidissement, la malade présente une poussée fébrile, avec sueurs nocturnes, vomissements, toux sèche.

Elle cesse tout travail et part à la campagne. Le 27 août, apparaissent assez brutalement des douleurs thoraciques gauches.

La toux s'exagère ; la laryngite date de ce moment.

Des troubles digestifs s'ajoutèrent à ces troubles respiratoires : douleurs abdominales et vomissements.

La malade est demeurée fébrile, autour de 38°5.

L'expectoration n'est apparue que vers la fin du mois de septembre ; elle a été rapidement assez abondante, purulente.

La malade est vue à la consultation le 4 octobre, et entre le 11. Très amaigrie, elle est pâle et asthénique. La température est à 38°, 39°.

La toux, fréquente, parfois.

L'expectoration muco-purulente contient des bacilles à l'examen direct (15 à 20 par champ).

La dyspnée est inexistante.

A l'examen du thorax, on trouve : en arrière et en bas à gauche, une matité nette. (Les vibrations vocales sont inexistantes.)

En avant, pas de modifications de la sonorité. L'espace de Traube est sonore.

A l'auscultation, on constate dans les deux poumons des râles discrets, disséminés, avec, à la base gauche, en arrière, correspondant à la zone morte, un foyer de râles sous-crépitants. Après la toux, des râles à timbre de gargouillement et à timbre métallique en petit nombre.

Dans toute la région basale s'entend un souffle assez rude, mais peu intense, et qu'on retrouve en avant un peu au-dessus du mamelon.

La bronchophonie est nette dans cette région. Il n'y a pas de broncho-egophonie.

La radiographie du 8 octobre 1928 montre l'intégrité de la transparence pulmonaire droite, du sommet et de la région sous-claviculaire gauche.

A la base gauche existe une forte diminution de transparence, diffuse, à limites imprécises, respectant le sinus costo-diaphragmatique, et constituée par un sémis de taches floues, plus ou moins confluentes.

En outre, une bande sombre semi-circulaire (l'autre extrémité de l'anneau se trouvant projetée sur l'aire cardiaque) se trouve sur ce premier filin.

L'abdomen est souple, le foie n'est pas gros, la rate est percutable.

Le foyer, d'allure aiguë, d'évolution fibro-caséeuse, fit instituer d'emblée le pneumothorax thérapeutique.

L'examen radioscopique constata l'absence d'exsudat pleural.

La régression des signes locaux, de la toux, de l'expectoration, coïncida avec la mise en œuvre du traitement.

Mais l'altération de l'état général persista.

Trois mois plus tard, malgré l'apyrexie, la diminution de l'expectoration et de la toux, le facies de la malade reste cireux, et la reprise de poids ne s'annonce pas encore.

On craint alors une évolution torpide du côté opposé : la

lésion basale gauche est peu ou pas compressible, et le pneumothorax, régulièrement entretenu par petites quantités d'air, refoule en masse le poumon gauche, le cœur et le démiastin. Le côté droit se trouve donc tassé, et cette diminution de sa transparence ne permet en rien de préjuger de son état (Thèse Jeandreau). Mais il n'existe de ce côté aucun signe stethacoustique anormal.

L'examen le plus attentif du moignon pulmonaire, tant à la radioscopie qu'à la radiographie, ne révèle aucun signe de caséification. Il y a bien, sur les clichés, une diminution de l'opacité, mais elle porte sur l'ensemble de la région basale. Rien ne permet de penser à l'excavation du parenchyme au milieu d'un bloc de condensation.

Au contraire, cet éclaircissement radiologique va de pair avec un commencement de collapsus véritable de la base pulmonaire, et un rétablissement du médiastin en position normale.

On est donc conduit à rattacher l'état général de la malade au processus même de sa guérison, qui se fait localement par une véritable résorbtion de ce foyer pulmonaire.

La disparition des bacilles dans l'expectoration oriente encore vers l'hypothèse d'une imprégnation toxique de l'organisme, pendant la durée de déblaiement pour ainsi dire, de la localisation pulmonaire.

En effet, actuellement, en avril 1929, cette résorbtion du foyer est presque achevée ; l'état général se relève très rapidement depuis février 1929, époque à laquelle s'est accentué ce véritable nettoyage radiologique.

L'expectoration est tarie, provoquée par des expectorants ; la bacilloscopie en reste négative. La courbe de poids s'élève rapidement. La pâleur a disparu.

Le pneumothorax est entretenu par mesure de sécurité et la malade proposée pour un placement sanatorial, où elle puisse « consolider » cette guérison apparente.

Observation n° 3

G... (Yolande), 24 ans. Italienne.

Aucun antécédent héréditaire. Une enfant de deux ans, qu'elle a nourrie au sein, présente une cuti-réaction négative.

Entrée salle Mathieu, le 30 juillet 1926.

Passée salle Littré, le 12 août 1926.

Elle est tombée malade le 16 juillet dernier, elle a été prise de fièvre (39°) et a dû s'aliter. Puis un point de côté droit est apparu, en même temps que la toux, et elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

On est en présence d'une malade au teint plombé, d'une extrême maigreur.

Cet amaigrissement n'est pas de date récente ; la malade maigrit en effet depuis très d'un an. La fatigue, l'anorexie sont apparues à la suite de l'allaitement de son enfant, et elle a perdu 20 kilos depuis un an.

Lors de son entrée salle Mathieu, un examen de crachats, pratiqué quelques jours après son entrée, est resté négatif.

Mais la température reste autour de 39°.

La radiographie du 2 août montre une opacité trouée de marbrures dans la région de la base droite, dans une zone mal limitée, située plus près du hile que de la paroi costale et laissant libre le sinus.

Malheureusement, l'observation prise lors de son entrée salle Mathieu n'a pu être transmise et les signes stethacoustiques de ce moment nous manquent.

Le 5 août, la température s'éleva à 40° et une hémoptysie de moyenne abondance apparut et persista huit jours environ. Dès qu'elle fut arrêtée, on passa la malade, toujours fébrile (température à 39°-39°5), salle Littré.

La radiographie du 12 août montre un aspect comparable à

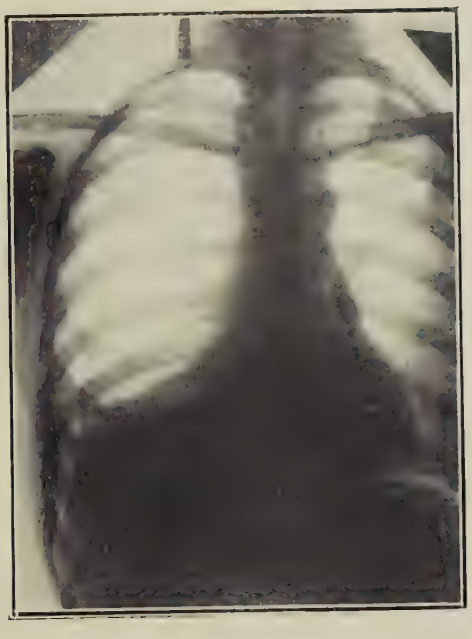

Fig. I. — Radiographie du 12-8-26. — *Obs.* 3.

Fig. II. — Radiographie du 9-11-26. — *Obs.* 3.

celui du 2 août. L'aspect broncho-pneumonique est encore plus net ; à la partie supérieure de la zone d'opacité, deux images annulaires simulent des spélonques. La coupole diaphragmatique est normale comme projection ; le sinus costo-diaphragmatique est libre.

L'hémoptysie récente, la faiblesse extrême de la malade retardèrent l'examen de l'appareil respiratoire jusqu'au 20 août.

A ce moment, la dyspnée avait beaucoup diminué. La respiration était à 30°, le pouls à 110°. La température n'était plus qu'à 38°5.

Mais la malade demeurait très pâle ; sans aucune trace de cyanose, sans aucun signe de généralisation, elle donnait l'impression d'une malade profondément intoxiquée.

Cependant, l'expectoration était très peu abondante : 4 ou 5 crachats muco-purulents dans les 24 heures, et la bacilloscopie n'en était positive qu'après homogénisation.

Les signes stethacoustiques étaient ceux d'un foyer pleuro-pneumonique de la base droite : matité étendue de la base, s'arrêtant suivant une ligne axillaire antérieure presque verticale et dont la limite supérieure reste imprécise.

Souffle tubopleural assez rude, et qu'on peut suivre dans l'aisselle.

Râles secs et humides disséminés dans les deux champs pulmonaires, mais en foyer prédominant dans la zone mate où ils prennent un timbre métallique, quelques frottement sur la ligne axillaire.

Broncho-égophonie à la base en arrière.

L'abdomen est souple, non douloureux.

Le foie n'est pas gros, mais l'aire de matité splénique est augmentée.

Le diagnostic reste en suspens et, malgré la grosse unilatéralité radiologique et le peu de bacilles trouvés dans l'expectoration post-hémoptoïque, on craint, en raison de la gravité des signes généraux, qu'il ne s'agisse d'une hymoptysie ensemen-

çante. Les examens ultérieurs montrèrent l'accentuation des signes en foyer de la base droite, en même temps que la disparition des adventices du côté gauche.

Une radiographie du 4 septembre montre l'extension de l'opacité et son homogénéité beaucoup plus grande : ce n'est plus l'image d'une broncho-pneumonie, mais celle d'un foyer pneumonique.

Le pneumothorax est décidé le jour même et institué le lendemain sans difficulté.

L'examen radioscopique pratiqué ensuite montre, dans le cul-de-sac, « la cuillerée à soupe de liquide ». Le diaphragme fonctionnait. La base du poumon lui était rattachée dans sa partie externe par une bride large de deux doigts, longue de 4 à 5 centimètres.

Cependant, les insufflations n'étaient pas douloureuses et, très rapidement, le point de côté et la toux s'atténuèrent en même temps que la température s'abaissait.

L'état général resta mauvais plus longtemps. Mais, en novembre 1926, cinq mois après le début de la maladie, la malade commence à engraisser et son poids passe de 43 kilos à 47 en un mois. Elle prend ensuite régulièrement 2 kilos par mois jusqu'à sa sortie de l'hôpital, complètement apyretique et ne crachant plus, en février 1927.

En mars 1927, l'opacité de la base du moignon pulmonaire commence à diminuer. La lésion reste encore incompressible.

En avril 1928, la transparence pulmonaire est la même pour le poumon droit et pour le gauche. L'aspect du poumon droit ne rappelle plus en rien l'image inquiétante de l'année précédente. Il est celui d'un poumon normal.

Le pneumothorax est entretenu par sécurité.

Actuellement il est arrêté, la malade est retournée dans son pays et a repris ses occupations habituelles.

L'évolution a permis, chez cette malade, de porter un diagnostic rétrospectif de spléno-pneumonie du type Grancher, avec hémoptysie.

Fig. I. — Radiographie du 3-8-28. — *Obs.* 4.

Fig. II. — Radiographie du 29-9-28. — *Obs.* 4.

La radiographie a suivi la régression totale d'un foyer dont la caséification avait été envisagée.

On connaît la fréquence de la majoration des signes dans les foyers pulmonaires caséeux, par des phénomènes purement congestifs ; mais il est plus rare que ces phénomènes se trouvent seuls, ou presque, à réaliser toute la maladie, surtout lorsqu'ils donnent lieu à un tableau impressionnant.

Voir cas analogue : Lereboullet, pneumonie aiguë du lobe inférieur. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1912, n^{os} 30, 31, 32, 33).

Observation n° 4

D... (Jeanne), 19 ans, émailleuse.

Pas d'antécédents héréditaires. Aînée de huit enfants. Ganglions cervicaux dans l'enfance.

Envoyée au centre de triage par la consultation de médecine de l'hôpital Saint-Antoine. Venue parce qu'elle souffrait du côté droit, depuis quelques jours, en même temps que s'était installée une température à 39°, 40°.

La malade, pâle et fatiguée, est admise salle Littré n° 2, le 12 juillet 1928.

Le début remonte au mois de mai 1928, après une période de surmenage très net, la malade a commencé à maigrir, puis c'est progressivement qu'est apparue une douleur dans l'épaule droite, puis dans l'hémithorax droit. La douleur s'accompagnait de toux qui ne ramenait qu'une petite quantité d'expectoration muqueuse, filante, mais qui privait la malade de sommeil.

Ce n'est pourtant que depuis quinze jours qu'elle a cessé tout travail, son état de faiblesse l'empêchant de se tenir debout.

Actuellement, on est en présence d'une malade très amai-

grie (1 m. 75 et 49 kilos) ; elle aurait perdu 12 kilos en six semaines.

La température est irrégulière, oscillant autour de 39°, 40°.

Fébrile, inquiète, elle s'exprime péniblement, tant à cause d'une laryngite, qui remonterait à un mois, qu'en raison de sa dyspnée. La respiration est à 40°. Le pouls à 130°. Mais la langue n'est pas sèche, le ventre est souple.

Cependant, une diarrhée assez fréquente a amené la malade à souiller ses draps.

La rate n'est pas percutable en raison d'un peu de météorisme.

Elle se plaint surtout de sa toux, quinteuse, réveillant le point de côté et ramenant une expectoration mousseuse, muqueuse, blanchâtre, non adhérente au verre.

La bacilloscopie, pratiquée dès l'entrée, est restée négative.

Les urines, rares, foncées, sont faiblement albumineuses : elles ne renferment aucun élément cellulaire ou microbien.

L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien à l'inspection, que l'extrême maigreur du thorax. La dyspnée ne s'accompagne pas de tirage.

Sous la clavicule droite existe un peu de tympanisme aigu qui, par contraste avec le côté opposé, fait d'abord penser à une affaire apicale gauche. Mais l'auscultation du côté ne révèle rien d'anormal qu'une respiration soufflante dans toute la hauteur du poumon, sans bruits adventices.

A droite, par contre, on constate en bas et en arrière une submatité nette, sans limites précises, et ne se retrouvant pas en avant. Le foie n'est pas abaissé. Le cœur n'est pas dévié.

Les vibrations vocales sont conservées, autant que la laryngite permet d'en juger.

A l'auscultation on entend, en regard de la zone submate, un souffle peu intense, tubopleural, et des râles secs et humides, sans répartition nette, accrus par la toux ; leur foyer maximum est en arrière, mais on les retrouve dans l'aisselle. Au-dessus,

sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, la respiration est diminuée avec des rouchus et des sybillants.

Le retentissement de la toux est marquée, et il existe un léger degré de broncho-égophonie.

La malade est très fatiguée par ce premier examen et on ne pratique pas le jour même la ponction exploratrice.

La radiographie du 3 août 1928 montre une opacité étendue dans la région basale droite, de teinte presque uniforme, mais respectant le sinus.

L'examen radioscopique ne peut être pratiqué en raison de l'état de la malade.

Le 15 juillet, la ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes d'un liquide citron un peu trouble : amicrobien.

Formule cytologique : polynucléaires, 90 %; nombreux globules rouges et macrophages phagocytaires.

C'est un type de pseudo-pus pneumonique de Widal.

Le 16 juillet, les signes liquidiens augmentant, on pratique une nouvelle ponction qui reste blanche, mais elle s'accompagne du bruit caractéristique de la rentrée d'air dans la plèvre au moment où on retire la seringue de l'aiguille.

L'aiguille est alors laissée en place et le tuyau d'insufflation de l'appareil de Kuss lui est adapté. On constate une pression franchement négative et une faible quantité d'air est injectée ; l'insufflation est répétée les jours suivants, sans qu'on puisse utiliser le contrôle radioscopique, la malade demeurant extrêmement faible.

Cependant, la bacilloscopie répétée devenait positive, et, quinze jours plus tard, l'examen à l'écran montrait un décollement total du poumon, à l'exception de l'adhérence de la base au diaphragme.

Point particulier, ce diaphragme demeurait mobile ; on ne le distinguait de la région pulmonaire sus-jacente et opaque que par ses mouvements. Quand au liquide, on ne le mettait plus en évidence que par des artifices de changement de position de la malade. (Voir radiographie du 29 septembre 1928).

L'état de la malade s'est depuis lors amélioré progressivement. La température est descendue en lysis, après avoir longtemps oscillé autour de 38°5, 37°5, et est redevenue normale en octobre 1928.

L'albuminerie a complètement disparu.

Les signes fonctionnels se réduisent en même temps à la toux, mais l'expectoration apparut muco-purulente à ce moment, la bacilloscopie positive à l'examen direct, sans qu'il y ait jamais eu d'hémoptysie. Elle est restée peu abondante, muco-purulente.

Les radiographies faites en série, et dont nous ne pouvons malheureusement donner qu'un petit nombre, comme jalon, ne montrèrent pas trace d'excavation dans ce bloc opaque que le pneumothorax ne comprimait pas, et nous permirent de maintenir un pronostic favorable.

En novembre, la malade quittait l'hôpital.

Depuis janvier 1929 elle travaille le matin et se repose l'après-midi. Son poids actuel est de 64 kilos. La dernière bacilloscopie, pratiquée en mars 1929, était négative.

La thérapeutique du pneumothorax est continuée. L'opacité de la base du poumon, moins étendue, persiste encore.

Dans l'ensemble, le tableau présentait que cette malade, en juillet 1928, évoquait la pneumonie caséeuse ; l'évolution réduisait ce foyer au type de la spléno-pneumonie décrite par Grancher, dans sa forme avec participation bronchique.

Actuellement, cette participation bronchique a cessé, ainsi qu'en témoigne l'expectoration, mais la condensation du parenchyme pulmonaire ne disparaît que très lentement, malgré un état général excellent.

Cette stabilisation apparente des lésions rappelle par bien des points ces séquelles de pleurésie de la grande cavité : fonctionnellement, la respiration se fait mal ; radiographiquement, la diminution de la transparence pulmonaire peut en imposer pour l'existence de liquide. Ce sont ces pachypleurites étudiées par Courcoux, Sergent et leurs élèves en particulier.

Pachypleurites d'allure torpide, mais qui peuvent régresser complètement ou, au contraire, évoluer à bas bruit vers les complications qu'entraîne la suppuration pleurale.

La distinction entre ces deux formes ne peut guère être faite sur le seul examen local. Les signes généraux et fonctionnels, et surtout la radiographie, sont ici de meilleurs guides.

Observation n° 5

H..., 27 ans, employée de bureau.

Aucun antécédent de tuberculose. Mari bien portant. Pas d'enfant.

En bonne santé apparente, la malade aurait eu, vers le 15 mars, une poussée de bronchite avec fièvre, mais ne l'empêchant pas de continuer son travail.

Mais la toux devenant plus fréquente et se sentant très lasse, elle s'alite le 7 avril. La température était à 38°5 le soir. Son médecin porte alors le diagnostic de congestion pulmonaire.

Mais, le 10 avril, la malade fait une petite hémoptysie qui se prolonge le lendemain et la température atteint 39° le soir.

Son médecin, ayant constaté la présence de B. K. dans l'expectoration, l'envoie à l'hôpital.

A l'examen, la malade se présente avec un assez mauvais aspect.

La température est à 38°5, 37°8.

La respiration n'est pas accélérée.

La malade n'accuse aucun point de côté.

La toux, par contre, est quinteuse et ramène une expectoration mucopurulente, recouverte de mousse, mais n'ayant pas les caractères de l'expectoration de la bronchite aiguë.

Actuellement, elle ne contient plus de sang.

On trouve, dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax

droit, en arrière, une matité franche, avec conservation des vibrations vocales.

A gauche, la sonorité est normale.

Au sommet droit, en avant, existe du tympanisme aigu.

A l'auscultation, on constate, à droite, à la partie postérieure inférieure, un souffle de timbre tubaire, entendu aux deux temps de la respiration, mais prédominant à l'inspiration. Il tend à prendre un caractère amphorique à la partie moyenne.

Il s'arrête sur la ligne axillaire et ne se retrouve pas dans l'aisselle.

Les bruits adventices sont discrets.

Dans la région comprise entre la colonne vertébrale et l'omoplate, et dans la région sous-scapulaire, la toux provoque l'apparition de râles fins sous-crépitants.

On ne constate pas d'adventices dans la région axillaire.

Dans la région sous-claviculaire, en avant, à droite, quelques bruits secs, mal définis.

Le côté gauche semble normal.

Le cœur n'est pas déplacé, la T. A. est à 5-10.

L'abdomen est normal.

Le foie est un peu abaissé dans son ensemble.

La rate n'est pas percutable.

Les urines sont normales.

Le lendemain, les mêmes signes de condensation pulmonaire sont constatés, mais le souffle, plus étalé, a un timbre amphorique net.

La bronchophonie est marquée, sans égophonie nette.

La radiographie montre une opacité moins importante que ces signes en foyer ne le faisaient prévoir ; non homogène, elle prédomine à la base, sans atteindre le sinus, et remonte jusqu'à trois travers de doigts de la clavicule, où elle représente plutôt une diminution de transparence, avec accentuation des détails de la trame pulmonaire, qu'une véritable opacité.

Le sommet est clair.

A la base, des marbrures sont limitées par les taches dont la réunion constitue en dernière aanalyse ce bloc de la base pulmonaire.

Aucune image spélonquaire nette.

Coupole diaphragmatique et sinus normaux.

Du côté gauche, accentuation de la trame pulmonaire, sommet clair.

La température s'abaisse les jours suivants, mais reste à 38° le soir, et les signes en foyer deviennent plus humides.

Le pneumothorax est alors institué.

On pénètre dans une plèvre plus résistante, mais, malgré une grosse pression négative, l'aspiration spontanée normale ne se produit pas, l'insufflation n'est pas douloureuse.

L'examen à l'écran, pratiqué aussitôt après, ne permet pas de voir le décollement.

On constate l'intégrité parfaite du sinus costo-diaphragmatique. Il n'existait donc aucune réaction liquidienne.

Actuellement, l'évolution a confirmé que les lésions pulmonaires incompressibles se résorbaient peu à peu.

Cependant, l'état général de la malade n'est pas encore satisfaisant. L'asthénie persiste.

L'expectoration est encore bacillifère.

Observation n° 6

D... (Simone), 14 ans.

Père réformé, tuberculeux pulmonaire.

A perdu une sœur de tuberculose pulmonaire.

Début progressif, fatigue et amaigrissement depuis qu'elle est apprentie. Gros surmenage.

Début apparent en janvier 1929 ; point de côté droit, toux, température ; la malade s'alite.

Envoyée d'urgence à l'hôpital, où on lui avait, à la consultation, refusé l'entrée.

A l'examen, malade de très mauvais aspect, dyspnée légère, aucune cyanose.

A la base droite, submatité avec conservation des vibrations ; en arrière, respiration soufflante sous la clavicule, avec quelques râles secs.

A la base, souffle lointain, mais rude, sans caractère précis.

Râles disséminés, sans crépitants, sans foyer.

Bronchophonie nette.

Broncho-égophonie en une zone très limitée de la base.

On retrouve le souffle et quelques râles dans l'aisselle.

L'expectoration est muco-purulente, peu abondante, bacillifère à l'examen direct.

Aucun signe digestif, sauf de la diarrhée.

La radiographie montre à la base droite une plage d'opacité non homogène, à limites floues.

Le sinus diaphragmatique est normal.

Le sommet clair.

Côté gauche normal.

Le pneumothorax est institué huit jours après. La malade, fébrile (température à 39°5 le soir, 38° le matin), est amenée à la consultation, car elle refuse d'entrer et on a décidé de pratiquer la méthode du « pneumothorax ambulant ».

Trois mois après, apyrexie et disparition totale de l'expectoration.

Le pneumothorax a montré que la région de la base ne se laisse pas comprimer. Il n'y a pas trace de liquide dans la plèvre.

Observation n° 7

B..., 24 ans.

Entrée salle Avenfeld, le 13 mars 1929. Aucun antécédent, ni héréditaire, ni personnel. Un enfant de quatre ans, bien portant.

Début brusque le 24 février. En bonne santé apparente, aurait fait de la grippe ; soignée chez elle quinze jours, température à 39° le matin et 39°8-40° le soir.

A l'entrée, salle Andral :

Grosse altération de l'état général. Pâleur extrême, température à 40°.

Pouls à 130, R. à 30.

Dyspnée avec polyspnée, mais dont la malade ne se plaint pas.

Pas de cyanose.

Toux assez fréquente, ramenant une petite quantité d'expectoration visqueuse, mucopurulente, teintée de rouille, très adhérente au verre, et dans laquelle la recherche des B. K., immédiatement pratiquée, ne décèle que de rares bacilles sans germes associés notables.

A la percussion, sonorité partout normale.

A l'auscultation : râles sans crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires, à prédominance du côté gauche.

Radiographie montrant grisaille des sommets, lésions d'aspect ancien.

Rien dans le reste des poumons.

Impression de granulée pulmonaire.

Discussion de thérapeuthique par les sels d'or, qui sont ajournés.

Le 28 mars, passage salle Littré.

Malade très présente, malgré véritable état typhique, langue humide, urines assez abondantes, claires, ne contiennent pas d'albumine.

La rate est percutable et semble augmentée de volume.

Les crachats sont plutôt muco-purulents, la teinte rouille a presque disparu.

La toux, la polyspnée persistent.

Submatité apparue à la base gauche.

Le 2 avril, souffle et matité nette.

Ponction exploratrice, qui reste négative.

On décide un pneumothorax, que la malade refuse.

Son état est toujours très grave et elle donne l'impression d'une grosse intoxication.

Les crachats n'augmentent pas et ne prennent pas l'aspect purulent.

Ils ne renferment que très peu de fibres élastiques, mais les B. K. sont maintenant très nombreux.

Le 8 avril, la température baisse à 37°5, 38°, au lieu de 39°, 40°.

Amélioration de l'état général.

A la fin d'avril, la malade a 38°, 37°8 et sort sur sa demande, présentant à la base gauche : matité diffuse, souffle tubo-pleural, râles humides isolés, mais en foyer basal après la toux.

Essai de synthèse de ces observations
Indications thérapeutiques qui en découlent

Caractères communs de ces observations

Ces observations concernent des sujets jeunes, sans antécédents pathologiques.

L'épisode tuberculeux donne bien l'impression qu'il représente la première *maladie tuberculeuse* de l'organisme *infecté*.

La contamination de l'enfance, source habituelle de l'infection tuberculeuse, n'est souvent pas retrouvée, comme c'est le cas pour les contages discrets, tels que ceux qui ont pu être mis en évidence dans les antécédents des pleurétiques par Bezançon et M. P. Weill.

Le début de l'affection est brusque en apparence seulement et la recherche des signes d'imprégnation est toujours positive.

Ces signes d'imprégnation prennent, en l'absence d'antécédents familiaux, une grosse importance dans l'établissement du diagnostic étiologique : en effet, le mode de début et le siège de l'affection peuvent en imposer pour une affection pulmonaire aiguë banale. Par ailleurs, la preuve bactériologique de la nature du foyer pulmonaire n'est souvent pas faite dans les premiers jours et même les premières semaines de son apparition.

Les signes locaux, trouvés à la région basale, en arrière, rappellent le type du syndrome spléno-pneumonique. Mais tous les intermédiaires existent entre le type pneumonique et le type pleural.

La réaction liquidienne n'est pas toujours décelée par la ponction exploratrice. La quantité de liquide épanché dans la grande cavité est habituellement très minime et se comporte

fréquemment comme une pleurésie bloquée (Mosny et Malloizel).

Ces épanchements ne sont pas davantage décelés par l'examen radioscopique, ni par la lecture d'un film radiographique : il n'obscurcissent pas le sinus costodiaphragmatique ; souvent la preuve de leur existence ne sera faite qu'après la première insufflation gazeuse ; la rupture du vide pleural permet au liquide de se collecter dans le cul-de-sac costodiaphragmatique, où l'examen à l'écran trouve la ligne de niveau révélatrice. Dans les cas où nous avons pu faire pratiquer l'examen microscopique de ces liquides, nous avons trouvé les formules cytologiques et bactériologiques indiquées par Malloisel.

La traduction radiographique de ces basites tuberculeuses semble représenter un des éléments les plus constamment semblables de leur syndrome : *c'est une opacité non homogène, à limites floues* ; son apparition peut être extrêmement rapide, ainsi que tend à le prouver l'observation B..., n° 7.

Son évolution, que nous avons pu étudier sous le pneumothorax, est habituellement longue et s'étend sur plusieurs mois : dans une première période, on observe l'augmentation de l'opacité de l'ombre pulmonaire, celle-ci devient franchement homogène ; les marbrures claires qui la tachaient disparaissent rapidement, phénomène qui peut être interprété comme le résultat du tassement des zones pulmonaires indemnes dans le bloc condensé — incompressible dans l'ensemble.

Dans une deuxième période, l'éclaircissement de l'opacité se fait, progressivement, d'une manière à peu près uniforme.

Les signes qui accompagnent ce syndrome local comportent du point de vue fonctionnel une assez grande variété ; cependant, le point de côté est à peu près constant, témoignant de la touche pleurale.

L'hémoptysie peut être assez importante, la bronchite est plus fréquente.

L'atteinte de l'état général ne manque jamais, et elle est

très marquée dans nos observations, et peut réaliser un véritable tableau typhique, avec les particularités classiques qui orientent le diagnostic étiologique.

L'intensité de ces signes généraux, à allure toxique, rend compte de la réserve apportée au pronostic, malgré que l'évolution soit volontiers favorable.

La régression parfaite est possible, mais aléatoire, et la caséification partielle de tels foyers est toujours à craindre.

En outre, la gravité immédiate des signes généraux pose, dans certains cas, l'indication d'un pneumothorax qui diminue les phénomènes d'intoxication dus à l'extension ou, au contraire, à la résorbtion du foyer.

A ces deux arguments en faveur de la collopsothérapie, arguments tirés de l'état du poumon et de la réaction de l'organisme, s'en ajoute un troisième, tiré de l'état de la plèvre. On a vu sa participation fréquente au processus pulmonaire. Qu'il s'agisse d'œdème interstitiel ou d'exsudat pleural, la séreuse ainsi touchée est susceptible de présenter une symphyse rapide et qui s'opposera à toute tentative ultérieure d'insufflation gazeuse.

Les résultats favorables de ce procédé thérapeutique ont été déjà observés dans les spléno-pneumonies tuberculeuses de l'enfant (1).

(1) Armand Delille, Isaac Georges et Ducrochet : (*Sur quelques réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose infantile et leur traitement par le pneumothorax.* Soc. Méd. Paris n° 19, p. 883, 2 juin 1922.)

Conclusions

1° Il est relativement fréquent d'observer, parmi les modes de début, au moins apparents, de la maladie tuberculeuse, des manifestations pulmonaires aiguës siégeant à la base et réalisant un syndrome clinique du type spléno-pneumonique.

2° Ces foyers de la base, mal limités, s'accompagnent habituellement de gros signes d'imprégnation.

L'allure immédiatement grave de ces localisations contraste dans certains cas avec une évolution ultérieure favorable.

La régression des phénomènes locaux est toujours lente et précède de beaucoup la régression des signes généraux dont le caractère toxique est le trait dominant.

Le contrôle de cette évolution appartient surtout à la radiographie faite en série qui montre une image assez particulière.

Cette évolution bénigne n'est pas la seule éventualité à envisager, et des lésions graves sont susceptibles de se développer *in situ*.

On est autorisé à admettre comme *substratum* à un syndrome clinique, déjà variable en lui-même, une assez grande diversité de processus anatomo-pathologique. Cette absence d'entité véritable rend compte des aléas du pronostic.

Parmi les procédés d'examen mis en œuvre, la radiographie est, avec la bacilloscopie, un des moins trompeurs.

Dans tous les cas, l'imprévisibilité de l'évolution et la gravité apparente immédiate conditionnent la sanction thérapeutique habituelle des tuberculoses pulmonaires évolutives unilatérales.

Vu, le Doyen,
H. Roger.

Vu, le Président de thèse,
Bezançon.

Vu, et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
Charlety.

Bibliographie

Armand Delille, Isaas (Georges) et Durochet. — Sur quelques réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose infantile. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 19, p. 883, 2 juin 1922.)

Bernard (L.) et Salomon. — Congrès de Paris, 1905.

Bernard (L.). — La Tuberculose pulmonaire. (Masson, 1921.)

Bezançon (F.) et Brau (P.). — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 octobre 1912.)

Bezançon (F.). — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. (*Paris-Méd.*, 1er février 1913.)

Bergeret. — La pleurite tuberculeuse des bases. (Th. Lyon, 1920).

Bertier. — Tuberculose pulmonaire chronique (in Sergent, p. 320).

Burnand (R.) et Tecon (H.). — Pronostic des tuberculoses cavitaires de la base du poumon. (*Soc. Méd. de Leysin*, 28 avril 1910).

Courcoux. — La tuberculose pleurale. (in Sergent, collection.)

Courcoux et Gilson. — L'effacement des images radiologiques pathologiques du poumon. (*Soc. de Recherches Scient. sur tuberculose*, séance du 11 décembre 1926.)

Guinard (Urbain). — Contribution à l'étude de la notion d'évolution et de la notion d'activité. Evolution régressive, avec ou sans activité apparente. (*Rev. de Tub.*, avril 1928).

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire.

Jacquerod. — Processus naturels de guérison dans la tuberculose pulmonaire. (Masson, 1924.)

Lereboullet. — Pneumonie aiguë du lobe inférieur. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1912, nos 30, 31, 32, 33.)

Letulle et Halbron. — *in* collection Widal.

Letulle et Bezançon. — Presse Médicale, 23 septembre 1921.

Malloisel (Lucien). — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticoles. (Sousset, 1907).

Pallasse (E.) et Ch. Rouhier. — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. (*Rev. de la tuberculose*, août 1913, n° 4, p. 241.)

Ribadeau-Dumas, Debre et Rolland. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1er mai 1914, p. 784).

Rist et Ameuille. — La pneumonie tuberculeuse. (*Paris-Méd.*, 7 février 1922).

Sabourin. — Réactions pleurétiques dans les pneumonies tuberculeuses et pseudo-épanchements de la grande plèvre. (*Journal des Praticiens*, juillet 1911.)

Sabrazes. — Multiplicité des formes anatomo-pathologiques des spléno-pneumonies. (*La Semaine Médicale*, 13 avril 1910.)

Sergent, E. Bordet et Moizesco. — A propos des nettoyages radiologiques. (*Rev. de Tub.*, juin 1927).

Savy (Paul). — Les pneumonies tuberculeuses curables. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1913, p. 436.)

Vernot et Laforgue. — Les basites tuberculeuses : Essai de classification et de pathogénie des congestions insidieuses de la base du poumon. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 20 juillet 1913.)

Widal et Gougerot. — *Soc. Biologie*, juillet 1906. Pseudo-pus pneumonique.

Weill (M. P.) et Bezançon. — Les antécédents des pleurétiques. (*Paris-Méd.*, 1924.)

Sceaux. — Imprimerie Marcel Bry. — 1930.